

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 9 novembre 1886, à 1 heure

PAR

Camille MARCUS

Né à Metz le 13 mars 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

MYOŒDÈME

Président : M. VULPIAN, professeur.

Juges : { MM.
BROUARDEL, professeur.
DEBOVE, RAYMOND, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 9 novembre 1886, à 1 heure

PAR

Camille MARCUS

Né à Metz le 13 mars 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

MYOËDÈME

Président : M. VULPIAN, professeur.

Juges : { MM.
BROUARDEL, professeur.
DEBOVE, RAYMOND, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	PETER.
	DAMASCHINO.
Pathologie chirurgicale.....	GUYON.
	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	DUPLAY.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés.....	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	G. SEE.
Clinique médicale.....	HARDY.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RICHET.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	TRELAT.
	LE FORT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Professeur honoraire : M. GOSSELIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	GARIEL.	LUTZ.	RIBEMONT-
BOUILLY.	GUEBHARD.	PEYROT.	DESSAIGNES.
BUDIN.	HALLOPEAU.	PINARD.	RICHELOT.
CAMPENON.	HANOT.	POUCHET.	RICHET.
CHARPENTIER.	HANRIOT.	QUINQUAUD.	ROBIN Albert.
DEBOVE.	HUMBERT.	RAYMOND.	SEGOND.
FARABEUF,	HUTINEL.	RECLUS.	STRAUS.
chef des tra-	JOFFROY.	REMY.	TERRILLON.
vaux anatomi-	KIRMISSON.	RENDU.	TROISIER.
ques.	LANDOUZY.	REYNIER.	

Le secrétaire de la Faculté ; CH. PUPIN

La délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550206_0028

CONTRIBUTION A L'ETUDE CLINIQUE

DU MYOŒDÈME

INTRODUCTION ET DIVISION

Le myoœdème (1) ($\mu\upsilon\varsigma$, muscle et $\alpha\iota\delta\eta\mu\alpha$, gonflement) — mauvais mot inventé par Lawson Tait pour désigner brièvement la contraction idio-musculaire — est un phénomène physiologique bien connu depuis les expériences de Schiff.

Rappelons en quelques lignes comment il se produit : « Lorsqu'un choc ou une pression agissent directement sur un muscle, surtout suivant l'axe transversal de ce muscle, on voit d'abord le mouvement s'étendre à tout le muscle, mais après ce mouvement d'ensemble on remarque qu'un renflement persiste dans le point frappé. » (2)

C'est un phénomène physiologique normal, perceptible chez tous les sujets en dehors de toute maladie principalement chez les sujets maigres. Mais il se mon-

1. Dans le cours de ce travail nous nous servons de préférence du mot Myoœdème, bien que le mot œdème qui entre dans sa composition puisse tromper sur sa signification scientifique. — Si nous agissons ainsi, c'est qu'il est le premier en date : Lawson Tait a écrit le mot Myoœdème en 1871, tandis que Garnier n'a inventé celui Myoïdème qu'en 1872.

2. Legros et Onimus. — Art. Muscles. Dict. Encycl.

tre très-accentué dans plusieurs états pathologiques : c'est alors qu'il peut devenir un signe clinique d'une réelle importance.

Ayant eu dans le cours de nos études médicales l'occasion de rencontrer plusieurs cas de myœdème exagéré et généralisé, nous avons cru intéressant de rechercher quelle pouvait être la valeur séméiologique de ce phénomène et de voir en même temps si par une étude un peu approfondie des faits nous pourrions en tirer quelques conclusions nettes et bien posées au point de vue de sa pathogénie. Nos observations sont nombreuses et par cela même quelquefois écourtées : on n'y trouvera pas une longue description de la maladie qui s'accompagne du myœdème : bien des fois nous nous contenterons de dire le nom et quelques signes pathognomoniques de la maladie, avec le résultat de nos recherches concernant le phénomène seul que nous étudions.

De nos jours on recherche avec raison la multiplicité des signes qui peuvent servir au diagnostic et au pronostic des maladies. L'étude que nous allons tâcher de faire ne sera donc pas un vain travail en dépit de ses imperfections. Elle est le tableau aussi complet que possible des recherches faites sur la séméiologie du myœdème.

Qu'il nous soit permis d'abord d'adresser nos remerciements à M. le Dr Raymond, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, qui a bien voulu nous aider de ses conseils dans un travail dont il a eu le premier l'idée.

Que M. le professeur Vulpian veuille bien recevoir l'assurance de notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il a accepté la présidence de notre thèse.

Nous remercions également M. Landouzy, pour les bons avis qu'il a bien voulu nous donner et M. le médecin-major Sorel dans le service duquel nous avons pris nos principales observations. Nous ne saurions oublier sans ingratitude nos excellents amis, Thiéry, Jacquot et Morel pour le concours qu'il nous ont prêté en s'intéressant à notre travail et en nous fournissant des observations.

Notre travail comprendra six parties :

- 1° Historique ;
- 2° Description sommaire du phénomène ;
- 3° Etude clinique ;
- 4° Essai sur la pathogénie ;
- 5° Valeur sémeiologique ;
- 6° Conclusions.

HISTORIQUE

Beau a signalé depuis longtemps dans la fièvre typhoïde, l'existence de la corde musculaire (1).

Graves et Stokes (2) et après eux Lawson Tait (3) ont indiqué et étudié le myoœdème dans la phthisie et dans la pleurésie.

Labbé (4) l'a rencontré dans la pneumonie.

Garnier (5), sans fournir d'observations, affirme qu'on le trouve fréquemment chez les femmes chlorotiques et nerveuses.

Pour ce qui est du myoœdème dans les maladies nerveuses nous n'avons rencontré sur ce sujet que des documents épars dans divers auteurs français et étrangers, surtout dans les ouvrages allemands.

Hitzig (6) a parlé le premier de la contraction des muscles par la percussion dans les paralysies faciales périphériques.

1. Beau. — Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux 1854.

2. Graves et Stokes. — Maladies de poitrine 1837.

3. Lawson Tait. — The Dublin Quat. Journ. of med. sciences. Novembre 1871.

4. Labbé. — Thèse de Paris 1881.

5. Garnier. — Dict. Annuel 1872. Art. Myoïdème.

6. Hitzig. — Virchow's Archiv für pathol. Anat. U. Physiol. 1867 Bd XLI, p. 301. Über die Mechanie Erregbarkeit der gelähmten Muskeln.

Erb (1) faisait peu de temps après la même remarque ; puis dans son traité d'Electrothérapeutique (2) il note la coexistence de la réaction de dégénérescence et de l'excitabilité mécanique musculaire.

Dans le traité de Strumpell (3) on trouve signalée l'exagération de la contractilité musculaire par la percussion, dans les anciennes hémiplegies.

Leyden (4) dans les généralités qui précèdent l'étude spéciale de chaque maladie, dans son ouvrage, insistait sur la présence du myoœdème parmi les symptômes des maladies nerveuses ; et cependant nous avons vainement cherché dans le reste de son livre plus de détails sur ce sujet. Voici d'ailleurs comment il s'exprime : « Nous devons aussi mentionner la facilité extrême avec laquelle l'excitation mécanique amène les contractions propres des muscles. On sait qu'en frappant un muscle on produit facilement un petit gonflement circonscrit qui disparaît rapidement : chez un malade atteint d'affection spiniale avec atrophie moyenne, nous pouvions en les frappant légèrement avec la paume de la main amener sur presque tous les muscles du corps une légère saillie qui disparaissait lentement ; de même en recherchant l'état de la sensibilité nous produisions sous la pointe de l'aiguille de nombreuses petites élévations papillaires (chair de poule) » (5).

1. Erb. — *Veerhandl. d. Heidelberg. Naturhist. med. Vereins.* Bd IV, page 116 (*Heidelberg Jahrbücher*, juin 1867).

2. Erb. — *Handbuch der Elektrotherapie.*

3. Strumpell, — *Krankheiten des Nervensystems.* Bd. II,

4. Leyden. — *Maladies de la moelle épinière.* (Traduction Richard et Viry, 1879.

5. Leyden. — *Loc. cit.* page 94.

Marcus.

Westphal (1) le premier a étudié particulièrement la contraction et les secousses consécutives à l'excitation mécanique. A son avis la contraction locale du muscle (Muskelwust) se produit facilement et se rencontre presque toujours, tandis que la contraction totale (Zuckung) ne se produit pas aussi régulièrement et se rencontre tantôt avec, tantôt sans la première.

Reinhardt (2) a fait une courte étude de l'exagération de la contraction mécanique des muscles dans les maladies nerveuses ; il y parle à plusieurs reprises de la contraction idio-musculaire : nous citerons à l'occasion ses conclusions.

En France, nous trouvons à peine une mention du phénomène dans les traités classiques des maladies nerveuses ; quelques auteurs cependant, parmi lesquels nous citerons MM. Landouzy, Dejerine, Marie et Ballet ont étudié spécialement la contraction idio-musculaire à l'occasion de diverses affections nerveuses : nous rappellerons bientôt leurs résultats.

Autant que nous l'avons pu, nous avons contrôlé par des observations personnelles les recherches de ces différents auteurs ; on trouvera un peu plus loin ces observations et les remarques qu'elles nous ont suggérées. Mais avant d'y arriver, nous allons faire aussi brièvement que possible l'étude physiologique du myoœdème.

1. Westphal. — *Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Glieden*

2. Reinhardt. — *Archiv. für Psychiatrie*, 1884, Bd. XV.

DESCRIPTION SOMMAIRE DU PHÉNOMÈNE

D'après Brown-Sequard (1) la contraction idio-musculaire a été vue avant Schiff par Brunet Dower. Cependant la première étude complète de ce phénomène a été faite par Schiff; c'est du moins à cet auteur qu'on en reporte généralement le mérite. Voyons en quoi consiste ce phénomène : Si l'on excite mécaniquement un muscle par un pincement ou une percussion, on voit la fibre musculaire former comme un nœud au point excité tandis qu'une ondulation musculaire plus ou moins vague parcourt le faisceau d'une extrémité à l'autre. La nodosité persiste un temps variable sans que la contraction limitée du muscle se propage aux autres faisceaux. Voici, d'après M. Beaunis, l'énoncé de ce phénomène en termes scientifiques : « La secousse musculaire réflexe consécutive à une seule excitation mécanique se distingue de la secousse directe par son amplitude moindre, sa durée plus longue, l'augmentation de la période d'excitation latente et par la présence plus fréquente d'un certain degré de contracture consécutive » (2).

Le nodule musculaire peut être encore produit par une excitation électrique médiocre, mais le phénomène est moins net que par la percussion.

1. Brown-Sequard. — Journal de Physiologie, Tome I, p. 37.

2. Beaunis. — Bull. de l'Académie des sciences, 15 octobre 1883.

L'expérience ne réussit bien que sur les animaux à sang chaud. Cependant on a noté chez les animaux d'ordre inférieur des contractions localisées qui ne sont pas sans analogie avec le myœdème. Qu'on nous permette de citer ces expériences, elles nous serviront dans la suite à établir notre théorie pathogénique. Ranvier (1) a constaté sur le cœur de la grenouille déjà épuisé une sorte de contracture locale succédant à une seule excitation. — Frédéricq (2) a vu le même phénomène sur les muscles du manteau du poulpe. — Chez le limaçon (3), on rencontre quelque chose d'analogue : « Le muscle du pied du limaçon étant renversé et fixé à ses deux extrémités, de manière qu'on puisse suivre les mouvements de sa face inférieure, on voit qu'une excitation mécanique, si elle est faible, détermine, même après la section des ganglions œsophagiens, une contraction localisée » (4). Mais nous arrêtons là nos considérations de physiologie comparée, qui pourraient nous entraîner trop loin, et nous nous bornerons dans la suite à parler de la contraction idio-musculaire ou myœdème obtenu chez l'homme par excitation mécanique.

La percussion du muscle se fait soit avec le marteau du plessimètre, soit avec un stéthoscope, soit plus simplement avec l'index ou le médius, ou même les deux ensemble. On peut encore percuter avec le bord cubital de la main, ou pincer violemment les faisceaux muscu-

1. Ranvier, Leçons sur l'anatomie générale du système musculaire, 1880.

2. Frédéricq, Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1878, n° 11.

3. Ch. Richet, Physiologie générale des muscles et des nerfs.

4. Loc. cit., page 79.

lares entre le pouce et l'index comme pour les faire vibrer à la manière d'une corde à violon. Nous avons déjà dit ce qui se passe consécutivement à ce choc ou à ce pincement.

L'ondulation musculaire qui va d'une extrémité à l'autre du muscle, a été appelée par les Allemands, contraction totale, et par Lawson Tait, contraction fasciculaire.

Le renflement qui se produit au point frappé a reçu le nom de contraction locale ou de contraction nodulaire.

Nous nous servirons désormais des mots fasciculaire et nodulaire, parce qu'ils représentent bien à l'esprit les deux modes de production du myoœdème. La contraction fasciculaire paraît une seconde peut-être plus tôt que la nodulaire et dure peu de temps, celle-ci met quelque temps à atteindre son maximum d'intumescence, dure un laps de temps variable, puis disparaît lentement ; elle s'accompagne très fréquemment au point percuté d'une rougeur variable selon les individus. Sa durée varie aussi avec la percussion ; nous avons remarqué à plusieurs reprises que chez un même malade, on obtenait des nodules musculaires de volume et de durée variables selon que l'on percutait plus perpendiculairement aux muscles, avec plus de force et avec plus de légèreté. Il faut donc, pour se servir utilement de ce signe, percuter toujours d'une manière uniforme, et pour cela, il faut une certaine pratique. Il en est du myoœdème comme de beaucoup d'instruments de physiologie : ce

n'est qu'à force de les employer qu'on parvient à en tirer des renseignements utiles.

La contraction fasciculaire se produit tantôt dans tous, tantôt seulement dans les faisceaux musculaires directement frappés. Ce fait est à remarquer : ces faisceaux des différents muscles d'un individu, la percussion restant toujours d'égale force, sont excitable proportionnellement à l'intensité de l'altération de leurs fibres ou de leurs nerfs.

Le nodule a une forme oblongue à grand axe perpendiculaire à la direction des fibres musculaires ; son volume varie d'un grain d'orge à une olive.

Les muscles les plus propres à la production du phénomène sont le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les extenseurs de l'avant-bras, les pectoraux, le triceps fémoral, les muscles du mollet. Evidemment on peut le rencontrer dans d'autres muscles ; nous citerons même plus loin des cas où tous les muscles de l'économie accessibles à la percussion le présentaient ; mais ceux que nous venons de nommer sont les mieux disposés pour sa production.

Chez les individus sains, on rencontre toujours au moins la contraction fasciculaire : je l'ai recherchée en maintes occasions et si quelquefois je ne l'ai pas trouvée, c'est qu'il s'agissait d'individus à couche adipeuse sous-cutanée développée. L'hypéresthésie locale ou générale est aussi une cause qui gêne souvent cette recherche.

Il est indispensable pour la production du myœdème, que le muscle soit au repos et dans le relâchement le plus complet. On ne peut pas indéfiniment le provoquer

dans un muscle ; après six ou dix chocs successifs, on ne peut plus le reproduire, et il faut un quart d'heure à une demi-heure de repos pour pouvoir recommencer.

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude physiologique détaillée ; elle a été d'ailleurs faite d'une manière très complète par Labbé. Nous ne retiendrons de cette digression sur le territoire de la science expérimentale que les caractères variables du myœdème : la forme, la durée, la facilité d'apparition. Voilà les trois caractères qu'il faut relever dans la recherche de ce phénomène comme signe clinique. Le myœdème normal se produit par un choc violent et présente un volume et une durée médiocres ; au contraire, le myœdème pathologique se produit au moindre choc, est très saillant et peut durer jusqu'à 8 ou 10 secondes : « La forme de la contraction réflexe, dit Beaunis, paraît tenir à des phénomènes d'arrêt qui se passent dans les centres nerveux. » Que ces phénomènes d'arrêt viennent à augmenter d'intensité pour une raison morbide quelconque, le myœdème pathologique est constitué : c'est lui désormais que nous aurons en vue.

Ces courtes indications données sur le mode de production du myœdème, il faudrait, pour faire une étude complète, diviser cette étude en trois parties et considérer le myœdème au point de vue de la physiologie, de la médecine légale et de la clinique.

Nous laisserons de côté les deux premières parties ; nous citerons seulement en passant quelques conclusions de Reinhardt que nous avons vérifiées :

La contraction fasciculaire ou nodulaire ne subit pas de changement pendant le sommeil physiologique.

Au début de la chloroformisation les choses se passent de même, plus tard, quand les muscles sont dans la résolution complète et que tous les réflexes sont abolis, la contraction fasciculaire diminue de force et de vitesse ; la contraction nodulaire apparaît par un choc de moindre intensité.

Pendant l'agonie, la contraction fasciculaire va diminuant jusqu'à la mort, la contraction nodulaire, au contraire, augmente d'énergie, apparaît au moindre choc et dure jusqu'à 35 et 40 secondes.

Après la mort (nos recherches ont porté sur deux cas) nous avons constaté la contraction nodulaire 55 minutes et une heure et demie après la mort ; la contraction fasciculaire était nulle.

Carré (1) a fait sur des suppliciés et sur des membres amputés des recherches qui prouvent que, chez les suppliciés, la contraction idio-musculaire peut se rencontrer jusqu'à 12 heures après la mort ; elle atteindrait son maximum 7 heures après. D'après d'autres auteurs (2) qui se sont occupés de la question, il faut faire une distinction entre les deux modes du myoœdème. Les contractions fasciculaires ne persistent pas au-delà de 40 à 60 minutes après la mort ; les contractions nodulaires existent encore 5 à 6 heures après.

Les deux modes du myoœdème disparaissent d'autant

1. Carré. Gazette hebdomadaire, 1868, p. 161 à 165.

2. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der Gesamten Medicin. Tome I, p. 104.

plus vite après la mort que la maladie a été plus longue et persistent plus longtemps chez les malades morts en pleine vigueur musculaire. Ils disparaissent également plus tôt dans les membres paralysés.

Un mot encore sur l'importance médico-légale du myoœdème, que Labbé paraît mettre en doute.

Nous venons de voir que la contraction nodulaire dure jusqu'à 5 ou 6 heures après la mort, tandis que la contraction fasciculaire disparaît en moins d'une heure. — On peut donc par ces données, non seulement constater la mort, mais dire à peu près à combien d'heures elle remonte : il faut évidemment que ce signe soit corroboré par les autres signes de la mort réelle (arrêt de la respiration, cessation des battements du cœur.)

Quant à l'étude du myoœdème au point de vue clinique, il y a deux faits bien distincts à considérer : ou bien le myoœdème normal est exagéré, ou bien il est disparu. Ce dernier phénomène se produit dans certaines affections nerveuses, que nous étudierons après les maladies qui amènent l'exagération.

ÉTUDE CLINIQUE.

Voyons d'abord les faits ; nous en chercherons ensuite l'explication. Nous commencerons par nos recherches personnelles faites pour contrôler les affirmations de ceux qui ont étudié avant nous la question. Il y a d'abord deux affections où l'exagération du myœdème ne peut pas être mise en doute : nous voulons parler de la fièvre typhoïde et de la phthisie.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

OBSERVATION I (*personnelle*). — Coign..... 1^{er} soldat, 82^e de Ligne. Hôpital St-Martin, salle 4, lit 20, service de M. le Médecin-Major Sorel.

Fièvre typhoïde à forme ataxique terminée par la mort. A l'autopsie nous avons trouvé plusieurs plaques de Peyer ulcérées.

Chez ce malade, le myœdème a toujours été très-accentué sur tous les muscles du corps, il se produisait au moindre choc et persistait 6 à 8 secondes. La maladie remontait environ à 18 jours.

OBSERVATION II (*personnelle*). — Ricon... 22 ans, 2^e soldat, 7^e batail. d'artillerie de forteresse. Hôpital St-Martin, salle 7, lit 24, service de M. le Médecin-Major Sorel. Fièvre typhoïde au 12^e jour. Taches rosées. Température oscillant entre 38° et

39°5. Myoœdème très-net au grand pectoral et au biceps : contractions fasciculaires et nodulaires faciles à constater. Le phénomène est d'autant plus perceptible que la température est plus élevée, si bien que du jour au lendemain il présente des variations d'intensité suivant que le malade a pris ou non des antipyrétiques.

OBSERVATION III (*personnelle*). — Legov... 2^e soldat, 2^e Ligne. Salle 7, lit 40. Hôpital St-Martin, service de M. Sorel, Médecin-Major.

Fièvre typhoïde ; tous les signes classiques d'une dothièneutérie moins les taches rosées. Température : 39°. Phénomènes ataxiques, délire ; le malade s'est donné 5 coups de couteau et veut se jeter par la fenêtre. La maladie est au 6^e jour environ. Myoœdème très accentué sur tous les muscles du corps surtout aux membres supérieurs et à la poitrine. Mort. Autopsie : plaques de Peyer congestionnées, rate grosse.

Nous ne multiplierons pas outre mesure les observations de fièvre typhoïde : pour notre compte, nous avons rencontré dans les hôpitaux civils ou militaires bon nombre de dothièneutéries : nous n'avons jamais en vain cherché ce phénomène dans les cas de fièvre à température un peu élevée et dont le début remontait à 10 ou 12 jours.

Il nous est arrivé cependant de le constater difficilement sur des femmes atteintes de fièvre typhoïde à cause de leur couche adipeuse sous-cutanée : il faut, dans ces cas, accentuer la percussion et rechercher le nodule en passant légèrement la pulpe du doigt sur le point percuté : il est rare que le myoœdème soit assez fort pour être visible.

Notre observation III n'est pas en contradiction avec ce que nous affirmons ; si l'on rencontre le myœdème vers le dixième jour, c'est qu'il faut d'ordinaire ce laps de temps à l'économie pour être saturée par l'agent infectieux. Mais dans les cas très graves comme le nôtre, l'infection étant plus rapide, l'apparition du myœdème se fera aussi moins attendre.

PHTHISIE.

Pour la phthisie, nous n'avons que l'embarras du choix ; nous nous contenterons comme pour la fièvre typhoïde de quelques observations personnelles.

OBSERVATION IV (*personnelle*). Poib.... 26 ans, 6^e compagnie d'ouvriers de la marine. Hôpital St-Martin, salle 7, lit 12, service de M. Sorel, Médecin-Major.

Dysentérie. Impaludisme. Abscess de la marge de l'anus ouvert et resté fistuleux. Diarrhée continuelle, amène émaciation profonde.

Signes d'induration pulmonaire du sommet gauche. Myœdème généralisé très-visible sur les cuisses et le tronc.

OBSERVATION V (*personnelle*). Huck..... 1^{er} soldat, Hôpital St-Martin ; Salle 7, lit 37, service de M. Sorel, Médecin-Major. Dysenterie, Impaludisme, tuberculose.

Râles sous-crépitaux nombreux des deux côtés. Le myœdème est très-accentué surtout à gauche. Un mois après son entrée à l'hôpital, pneumothorax du côté gauche ; mort 36 heures après. L'examen du malade la veille de sa mort nous montre le myœdème très-intense à gauche.

Autopsie : Nombreux noyaux caséux et fortes adhérences pleurales à gauche.

Le phénomène devient encore plus net s'il se greffe en état aigu sur l'état chronique.

OBSERVATION VI (*personnelle*). Dod... Jules, 23 ans, caporal 82^e Ligne, salle 4, lit 40, service de M. Sorel, Médecin-Major.

Tuberculose, pleurésie gauche. Bronchite depuis 1882. Point de côté et fièvre depuis 5 jours. Auscultation : Souffle caverneux et craquements multiples à gauche ; à la base du même côté, égophonie, souffle pleurétique doux. Matité complète. Myoœdème exagéré aussi bien en avant qu'en arrière du côté gauche ; à droite le phénomène est perceptible seulement sur le grand pectoral.

Nous avons cité des observations de phthisiques à différentes périodes pour prouver la relation que l'on peut établir entre le degré du mal et la facilité d'apparition du myoœdème. Nous croyons qu'il ne faut pas prétendre comme le voulait Lawson Tait, que ce signe peut marcher de pair avec l'auscultation pour diagnostiquer le début de la phthisie.

Au début de la phthisie, en effet, à moins de cachexie ayant précédé l'invasion de la tuberculose (voir obs. IV), nous avons rarement rencontré le myoœdème ; dans la deuxième période et surtout dans la troisième, nous l'avons toujours trouvé avec son maximum d'intensité. L'apparition du phénomène est aidée, croyons-nous, par les altérations musculaires qui sont de règle à partir de la deuxième période (1) ; cette altération se produit au dehors par des phénomènes d'irritabilité qui peuvent aller jusqu'à la contracture (2) ; peut-être le myoœdème

1. S. Posadsky (Centralblatt für d. Méd. Wiss. n° 2).

2. Contracture latente dans le mal de Pott. — Gaz. des Hôpitaux, 1882, page 577.

ne fait-il que marquer un stade dans la marche de ces lésions musculaires.

La fièvre typhoïde émacie le malade, la phthisie le cachectise ; nous pourrions presque généraliser les conclusions à déduire de ces observations et dire que toutes les maladies cachectisantes amèneront l'exagération du myœdème.

AFFECTIONS LOCALES DIVERSES.

Pleurésie. — Pour la pleurésie, à plusieurs reprises, le myœdème nous a fait défaut. Il apparaît, d'après Stokes, surtout au moment de la résorption du liquide, mais on pense le rencontrer aussi pendant la période congestive du début :

OBSERVATION VII (*personnelle*). Jam... 413^e Ligne, salle 7, lit 17. Hôpital St-Martin, service de M. Sorel, Médecin-Major.

Pleurésie gauche. Pendant la période fébrile du début, myœdème très accentué à gauche. La fièvre tombe ; le myœdème diminue, il ne reste que la contraction fasciculaire. L'épanchement n'ayant pas de tendance à diminuer, M. Sorel fait une ponction aspiratrice et retire 450 grammes de liquide. Cette opération n'est suivie d'aucune élévation de température ; le myœdème n'a pas reparu.

Voici maintenant deux observations de pleurésie purulente où nous avons rencontré le myœdème.

OBSERVATION XIII (*personnelle*). Diz..... Philémon. Hôpital St-Martin, salle 8, lit 14, service de M. Sorel, Médecin-Major. Entré en avril 1886.

Pleurésie purulente droite, opérée; reste une fistule qui tend de jour en jour à se fermer. Percussion un peu douloureuse : Myoœdème très-net à droite, à peine visible à gauche. La fistule se ferme en septembre.

OBSERVATION IX (*personnelle*). Mar.. Salle 8, lit 15. Hôpital St-Martin. Service de M. Sorel. Entré en février 1886.

Empyème à gauche ; reste fistule pleurale qui se ferme en août 1886; le myoœdème est très-accentué à gauche.

Nous devons avouer que ces deux cas sont les seuls où nous ayons trouvé le myoœdème; dans les 3 autres cas où nous l'avons cherché, le phénomène, s'il existait, était masqué par l'œdème thoracique.

Pneumonie. — Labbé prétend avoir trouvé l'exagération du myoœdème dans la pneumonie; nous l'avons cherché sur 8 cas; dans 7 il nous a fait défaut.

OBSERVATION X (*personnelle*). C... Marie, 31 ans, nouvellement accouchée, Pneumonie double. Service de M. Siredey. Hôpital Lariboisière. Phénomènes ataxiques prononcés. Délire continu. Myoœdème très-net sur le biceps et les pectoraux. Morte 3 jours après son entrée.

Nous ne regardons pas ce cas comme démonstratif, vu l'absence complète du phénomène dans les 7 autres cas, où il s'agissait de pneumonie sans complications. En effet, il est possible que l'on rencontre ce phénomène chez des gens prédisposés aux phénomènes ataxiques, par exemple chez les alcooliques dont les pneumonies sont si graves, ou même dans les cas de pneumonies infectieuses à marche rapide comme on en a observé une

épidémie cette année. Mais dans tous ces cas nous ne saurions rapporter l'apparition du myoœdème à l'hépatisation pulmonaire.

Péricardite. — Sur 3 cas, nous avons rencontré le myoœdème une seule fois exagéré au niveau du cœur chez une malade du service de M. Raymond à St-Antoine ; il s'agissait d'une femme très maigre, présentant ce phénomène sur les bras et les avant-bras.

Nous ne croyons pas que dans cette affection ce signe ait de la valeur.

Péritonite. — Nous lui accorderons de même une médiocre importance dans la péritonite. Nous l'avons recherché dans 5 cas de cette maladie : 4 d'origine utérine, le cinquième, suite de perforation chez une fièvre typhoïde. Outre que cette recherche est très pénible pour le malade, les résultats sont peu probants,

On obtient une contraction isolée de chaque intersection des M. grands droits, mais jamais de nodule musculaire.

Fièvres éruptives. — Rien d'extraordinaire à noter dans les fièvres sans complications.

INTOXICATIONS.

Quant aux paralysies toxiques, voici comment M. Brissaud (1) s'exprime à ce sujet :

« Quand la paralysie est complète, l'excitation faradique reste sans influence..., l'excitation galvanique des nerfs produit la réaction normale ; mais l'excitation galvanique des muscles provoque une contraction plus éner-

1. Thèse d'agrégation. 1886.

gique. Les excitations mécaniques ont le même résultat... Les réflexes tendineux sont abolis. »

Cette affirmation ne nous surprend pas ; les paralysies toxiques résultent de névrites périphériques et les muscles présentent la réaction de dégénérescence ; nous insisterons tout à l'heure à propos des névrites périphériques sur l'exagération du myoœdème dans cette classe de paralysies.

MALADIES NERVEUSES.

Passons maintenant aux affections du système nerveux ; nous étudierons d'abord les affections où le myoœdème est exagéré, puis celles où il est aboli. Auparavant, quelques généralités vont nous servir d'entrée en matière.

Dans toutes les maladies nerveuses qui ne s'accompagnent pas de troubles moteurs, on rencontre le myoœdème sans altération pathologique, c'est-à-dire sans augmentation ni diminution d'intensité. Dans les affections nerveuses avec contractures, nous n'avons jamais pu provoquer le myoœdème sur les muscles contracturés. Si la lésion médullaire s'accompagne d'atrophie musculaire, le myoœdème tend à diminuer.

Passons à l'étude détaillée des maladies en commençant par les affections cérébrales.

MALADIES OU LE MYOŒDÈME TEND A S'EXAGÉRER.

Apoplécie cérébrale. — Strumpell a étudié la contracti-

lité mécanique aux diverses périodes de l'apoplexie cérébrale. Ses résultats n'ont rien de bien démonstratif ; cependant, en dehors de deux cas où il a trouvé la contraction fasciculaire exagérée, il a d'ordinaire constaté la diminution de la contraction fasciculaire et l'exagération inconstante de la nodulaire. En somme, sans poser de règle absolue, on peut dire qu'il y a une différence au point de vue du myoœdème entre les deux côtés du corps.

Cette différence s'accroît dans la suite, s'il persiste une hémiplegie plus ou moins durable ; nous avons remarqué dans les cas que nous avons examinés à ce propos, une exagération notable de la contraction nodulaire du côté paralysé avec abolition presque complète de la contraction fasciculaire. Si consécutivement à la paralysie les muscles se contracturent, les deux modes du myoœdème disparaissent.

Meningo-encéphalite diffuse. — D'après Westphal (1) au début de la paralysie générale le myoœdème ne présente rien de remarquable. Au fur et à mesure que les lésions se développent, il s'exagère lui-même légèrement : la contraction fasciculaire surtout augmente, la contraction nodulaire disparaît la première ; dans les muscles paralysés, les deux modes de myoœdème sont totalement abolis. Nous avons examiné au point de vue de notre étude deux paralytiques généraux et nous n'avons rien constaté chez eux qui contredise les affirmations de Westphal ; il s'agissait de deux malades qui présentaient tous deux

1. Archiv. für Psychiatrie, vol. V.

des troubles de la parole et de l'amnésie, sans troubles locomoteurs : le myœdème nous a paru normal.

Paralysie infantile. — Passons maintenant à l'étude des affections médullaires. Pour la paralysie infantile, nous rapporterons les conclusions du travail de Reinhardt : « Au commencement de la maladie, la contraction fasciculaire est exagérée, c'est à dire qu'il suffit du moindre coup de marteau de percussion pour la provoquer, toutefois sans que l'énergie de la contraction soit elle-même augmentée. Quant à la contraction nodulaire, elle ne présente à ce moment-là rien de remarquable. Bientôt la situation change : l'atrophie va progressant et l'exagération de la contraction totale disparaît pour faire place peu à peu à l'abolition complète, tandis que la contraction locale s'exagère d'une manière remarquable. » Nous n'avons pas rencontré de myélite antérieure aiguë à la période fébrile, mais chez celles que nous avons vues à la période de paralysie et d'atrophie, les deux contractions nodulaire et fasciculaire faisaient défaut. Cependant nous croyons vraisemblable que les choses se passent ainsi dans la paralysie infantile au début, si nous en rapprochons les expériences faites sur la myœdème par MM. Landouzy et Déjerine, dans une variété de myélite antérieure qu'ils ont appelée « paralysie générale spinale à marche rapide et curable. » (1)

OBSERVATION XI (*Résumée, empruntée au mémoire de MM. Landouzy et Déjerine*). Petit, 54 ans, menuisier, Charité, salle St-Charles, lit 9. Entré en juillet 1881.

1. Revue de Médecine 1882, pag. 438 et 647.

Homme chétif, d'aspect cachectique, pâle. Atrophie sous-cutanée généralisée très-prononcée sans déformation. Force musculaire très-diminuée; le malade ne peut exécuter que de petits mouvements sans force ni étendue. Muscles des membres très-atrophiés, muscles de la face normaux. Réflexes tendineux totalement abolis dans les muscles atrophiés. On ne peut déceler la moindre contraction dans les muscles malades par la percussion de leur tendon.

Contraction idio-musculaire. Notablement exagérée; la percussion des muscles malades détermine au niveau de l'endroit percuté des nœuds de vibration très prononcés, dont l'apparition est précédée d'une contraction siégeant dans toute la longueur du faisceau musculaire percuté; le phénomène est extrêmement marqué dans tous les muscles malades. Tremblements fibrillaires prononcés. Pas d'anesthésie. Contractilité électrique très-diminuée. Contraction secondaire augmentée.

Septembre 1881. — Les masses musculaires sont presque revenues à leur volume normal. Réflexes tendineux toujours abolis.

La contraction idio-musculaire au contraire reste encore à un degré très-prononcé. Contractilité électrique revient à la normale. Contraction secondaire diminue.

Décembre 1881. — La force musculaire est très-développée. Le nœud de vibration musculaire au point percuté tend à disparaître.

Janvier 1882. — Le malade meurt de granulie aiguë.

Nous pourrions rapprocher de ce cas intéressant les observations de M. Dejerine (1) : il s'agit non plus de myélite systématisée, mais d'une véritable myélite chronique

1. Revue de Médecine, pag. 194.

diffuse à forme curable. « Nous n'avons pas besoin d'insister ici sur l'importance qu'il y aurait à pouvoir distinguer les cas semblables aux nôtres de la myélite chronique et diffuse... L'absence de réaction dégénérative, étant donné le degré prononcé de l'atrophie et l'exagération si prononcée de la contraction idio-musculaire, doit être prise en considération et deviendra peut-être dans l'avenir un des éléments du diagnostic.

Névrites périphériques. — Rappelons que dans les paralysies toxiques avec névrites périphériques, M. Brissaud a constaté l'exagération de la contractilité mécanique. Hitzig, nous l'avons vu au début de ce travail avait noté la présence du myoœdème dans les paralysies périphériques ; Erb l'a déjà indiquée dans les névrites périphériques ; en voici deux observations empruntées à Westphal :

OBSERVATION XII (*résumée; extraite du Paris médical, 1886 n° 41*).

Femme de 38 ans, cuisinière. Faiblesse des 4 membres. Anesthésie. Douleur à la pression du tronc nerveux, atrophie des muscles du territoire du radial. Les muscles atteints d'atrophie présentent la réaction de dégénérescence.

L'excitabilité de ces muscles était assez accrue pour que le moindre pincement déterminât la formation de nœuds douloureux.

Contractions fibrillaires. Troubles trophiques des mains.

OBSERVATION XIII (*résumée, même origine*).

Homme de 35 ans. Atrophie des muscles des 4 membres. Réaction de dégénérescence. Nodules musculaires douloureux. Abolition des réflexes.

La coïncidence ainsi notée de myocedème et de la réaction de dégénérescence ne pourrait-elle pas indiquer que le premier phénomène est souvent l'indice du début du second ? La réponse à cette question ne peut pas être encore nettement formulée ; les observations manquent et ces recherches délicates ne sont pas à la portée de tous.

NÉVROSES

Nous arrivons à une classe nombreuse de maladies qui tend encore à s'accroître ; car on y fait rentrer les affections dont les lésions primitives nous sont inconnues : tous les jours on en découvre de nouvelles.

Epilepsie. — Dans les affections s'accompagnant d'attaques épileptiques, soit qu'il s'agisse d'épilepsie essentielle, soit qu'il s'agisse d'épilepsie symptomatique, voici, d'après Reinhardt, ce que l'on constate,

Pendant les stades de contractions toniques et cloniques, la contraction fasciculaire est abolie ; la contraction nodulaire est très difficile à produire ; il faut employer une grande violence et encore ne l'obtient-on pas toujours. Dans l'intervalle de deux attaques épileptiques la contraction fasciculaire revient plus faible, la contraction nodulaire n'éprouve pas de changement. Pour notre compte nous n'avons rien constaté d'anormal chez le malade que nous avons examiné.

Hystérie. — L'exagération du myocedème se rencontre fréquemment chez les hystériques. En voici un cas intéressant :

OBSERVATION XIV (*personnelle*). — Souc..., Edouard, 48 ans, marchand de volailles, entré le 17 juillet 1886, salle Saint-Ferdinand, lit 2. Hôpital de la Charité, service de M. Loys.

Hystérie. Pleurésie gauche en avril 1886 : le myoœdème n'existe plus en arrière. Attaques multiples depuis son entrée à l'hôpital.

Contraction fasciculaire du grand pectoral.

Contraction nodulaire du biceps.

Paralysie vaso-motrice accentuée ; rougeur persistant après frictions cutanées pendant sept à huit minutes.

Hypnotisable ; pendant le sommeil hypnotique, la paralysie vaso-motrice s'exagère ; le myoœdème ne change pas.

Nous avons examiné la contractilité mécanique musculaire chez plusieurs hystériques pendant l'attaque : nous n'avons pas trouvé d'altération du myoœdème. Ce serait un fait à examiner de plus près ; comparer les résultats fournis par l'examen de nombreuses attaques d'hystérie et d'épilepsie et en tirer des conclusions qui pourraient servir à déjouer les simulateurs et à établir un diagnostic souvent fort difficile.

Voici maintenant deux observations personnelles très curieuses, qu'il nous est difficile de rattacher à une affection déterminée :

OBSERVATION XV (*personnelle*). — Pel..., André, 29 ans, garçon de chantier, entré le 13 mai 1886, salle Magendie, lit 38, hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Raymond.

Myoœdème généralisé. Antécédents héréditaires : mère nerveuse ; antécédents personnels : fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Dès l'âge de 14 ans, il a été sujet aux névralgies ; mais c'est surtout depuis 1882 qu'elles ont augmenté.

En octobre 1885, névralgies du trijumeau avec épistaxis et névralgies intercostales avec vomissement. Il commence alors à sentir des soubresauts du corps pendant qu'il est couché.

Il a cependant continué de travailler jusqu'au 10 mai ; à ce moment les secousses sont devenues plus violentes et les névralgies plus douloureuses ; il se décide alors à entrer à l'hôpital.

Examen du malade. — En interrogeant le malade on reconnaît à ses paroles un homme impressionnable, s'occupant continuellement de sa santé et se plaignant du moindre malaise, qu'il dépeint en termes très-imaginés. Il reconnaît lui-même qu'il est d'une sensibilité morale exagérée.

Pas d'anesthésie complète ; mais la sensibilité est très-imparfaite sur quelques points des membres inférieurs.

Sur le trajet du trijumeau atteint de névralgies, on remarque un léger œdème, qui a persisté une huitaine de jours.

Contraction idio-musculaire très-exagérée.

Sur tous les muscles du corps on peut, par un choc léger avec le doigt ou un stéthoscope, déterminer une contraction de chaque faisceau musculaire séparément. Le phénomène est surtout accentué sur le grand pectoral, le grand dentelé, le grand dorsal, le deltoïde, le biceps, le couturier, les deux jumeaux, le tenseur du fascia lata et les muscles intercostaux. Au point percuté il persiste une nodosité pendant quelques secondes.

Troubles vaso-moteurs cutanés très-accentués ; une friction légère laisse une traînée rouge ; une friction plus forte amène l'érection des pupilles cutanées, en même temps qu'une rougeur œdémateuse diffuse.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Réflexes normaux ; secousses légères dans les membres inférieurs sans rythme régulier.

Le traitement par le valérianate de quinine diminue la violence des névralgies.

Quand le malade quitte l'hôpital, les troubles vaso-moteurs et musculaires persistent.

OBSERVATION XVI (*personnelle*). — Soh..., François, 40 ans, homme de peine, venu à la consultation de médecine à l'hôpital de la Charité, le 30 juin 1886.

Myoœdème généralisé. Antécédents personnels : sujet aux névralgies et aux migraines.

Constitution d'apparence assez bonne. Grande loquacité, rire facile. Vient à la consultation pour des poussées d'urticaire qui l'empêchent de dormir depuis plusieurs jours. On constate en effet sur ses bras et sur l'abdomen des plaques nombreuses d'urticaire.

Contraction idio-musculaire très facile à produire et exagérée sur tous les muscles du thorax, du dos, de l'épaule, des bras et des cuisses. La moindre percussion amène une contraction fasciculaire très nette suivie de la production d'un nodule variable, qui persiste quelques secondes.

La friction légère de la peau de l'abdomen, du thorax et des membres supérieurs amène la production de rougeurs cuisantes et l'érection des papilles cutanées.

Rien au cœur, rien aux poumons.

Pas de fièvre, pas d'anesthésie, réflexes normaux.

Pouvons-nous faire rentrer ces deux observations parmi les cas d'hystérie ? Sans doute ; car sous le nom d'hystérie on classe un assez grand nombre d'états patho-

logiques depuis la simple prédisposition nerveuse jusqu'à l'attaque hystérique la mieux caractérisée. D'ailleurs, l'homme hystérique n'a que très rarement des attaques et quand elles se montrent on peut toujours leur assigner une cause physique ou morale. Il est plus exact de dire que chez l'homme l'hystérie se manifeste par des névropathies multiples, auquel cas Pel.. et Soh... sont des hystériques au premier chef ; à moins qu'on ne veuille (et nous y consentons volontiers) les ranger parmi les formes incomplètes d'une affection décrite récemment en France par M. Marie ; nous voulons parler du paramyoclonus multiplex.

Paramyoclonus multiplex. — Nous résumerons ici l'excellente observation de M. Marie et nous nous contenterons de rappeler les noms des trois autres auteurs qui ont étudié le paramyoclonus : Friedreich, Lowenfeld et Remak.

OBSERVATION XVII (*résumée, empruntée au mémoire de M. Marie* (1). — Cunz, 52 ans, plombier. Pas de syphilis, ni de saturnisme. Pas d'antécédents nerveux.

A 27 ans, douleur sourde dans les jambes. Il y a trois ans, crampes douloureuses dans les jambes ; faiblesse des quatre membres.

En août, étourdissement et perte de connaissance.

Depuis trois ans environ, secousses dans les membres inférieurs.

Examen du malade. — Les secousses sont plus fortes dans le décubitus dorsal ; elles varient de fréquence et d'intensité.

1. Progrès médical. 1886, page 152.

Leur siège ordinaire est au niveau des muscles de la cuisse souvent elles ne produisent qu'un léger mouvement de celle-ci. Quelquefois elles se montrent dans le grand pectoral.

Aucune gêne des mouvements.

Certaines excitations amènent des secousses d'abord localisées au point excité puis généralisées.

Pas d'anesthésie. Exagération des réflexes rotuliens.

Contractilité électrique normale.

Contraction idio-musculaire. La recherche du myoœdème le montre très-exagéré; on distingue avec la plus grande netteté les deux contractions qui suivent la percussion du muscle : la première occupant toute l'étendue du muscle, donnant lieu à un mouvement de l'articulation; la seconde localisée, formant bourrelet; c'est surtout ce dernier phénomène qui est le plus prononcé.

Remak (1) dans son observation, insiste aussi sur l'exagération du myoœdème; on peut donc signaler ce phénomène dans la description générale de la maladie, puisque nous le rencontrons dans deux cas sur quatre.

Agoraphobie. — Nous le trouvons encore dans une affection bien connue depuis les études de Westphal, l'agoraphobie (2). C'est un état pathologique, caractérisé principalement par l'angoisse que le malade éprouve dans les rues et les places publiques. Cherchevsky (3) a publié l'année dernière plusieurs observations d'agoraphobie où l'on trouve citée l'exagération du myoœdème. Nous trouverons facilement l'explication de ce fait si nous adoptons

1. Arch. für Psych. XV, page 853.

2. Arch. für Psych. III, 1872, page 138.

3. Revue de Médecine, 1883, page 909.

la théorie de Krafft-Ebing (1) : « L'agoraphobie est un symptôme incontestable de neurasthénie, quelle que soit la cause de cette dernière. »

Maladie de Thomsen. — Il est encore une affection dans laquelle nous rencontrons l'exagération du myœdème ; nous voulons parler de la maladie de Thomsen, étudiée en France pour la première fois par MM. Ballet et Marie en 1883 (2). Ces auteurs ont signalé dans cette affection le myœdème parallèlement à l'hypertrophie musculaire et aux spasmes musculaires précédant les mouvements volontaires. On peut trouver (3) la maladie de Thomsen combinée à la paralysie pseudo-hypertrophique. Dans le cas de M. Vigouroux, la percussion des muscles amenait encore le myœdème ; c'était avec les spasmes les seuls signes qui restaient de la maladie de Thomsen ; l'hypertrophie musculaire avait disparu.

MALADIES OU LE MYOËDÈME TEND A DISPARAITRE.

Ataxie locomotrice. — Au début, d'après Reinhard, la contraction nodulaire est très-exagérée, tandis que la contraction fasciculaire disparaît rapidement. Cette exagération du nodule musculaire existe avec la suppression du réflexe rotulien et peut être « un des premiers signes de l'ataxie. » Nous n'avons pas pu vérifier par nos recherches personnelles cette affirmation de Reinhardt

1. Krafft-Ebing. Manuel de Psychiatrie, page 120.

2. Revue de médecine, 1883, page 1064.

3. Vigouroux. Archives de Neurologie, 1884, page 273.

sur le début de l'ataxie. Tous les malades que nous avons examinés étaient atteints depuis au moins deux ans, et chez aucun nous n'avons rencontré le nodule musculaire : nos observations sur ce sujet sont au nombre de douze. Nous croyons donc pouvoir dire que dans l'ataxie, si le myoœdème est exagéré au début, cette exagération ne persiste pas et fait place à l'abolition.

Sclérose latérale amyotrophique. — Dans cette affection la contracture des muscles et leur atrophie sont une double raison pour l'abolition du myoœdème : cependant, les observations nous manquant, nous nous bornons à cette simple affirmation.

Atrophie musculaire progressive. — Pour cette affection, nous allons emprunter deux observations à des travaux très-intéressants publiés en 1885 et 1886 dans la *Revue de Médecine*.

OBSERVATION XVIII (*résumée, empruntée au mémoire de MM. Landouzy et Déjerine*) (1). — X..., 41 ans, salle Saint-Denis, lit 41, Hôtel-Dieu, entré le 17 juillet 1884, service de M. Vulpian, suppléé par M. Déjerine.

Atrophie musculaire à type scapulo-huméral.

Le myoœdème a disparu aux grands pectoraux, deltoïde, grand dentelé, biceps dont l'atrophie est complète. Il persiste aux membres inférieurs encore indemnes.

OBSERVATION XIX (*résumée, empruntée au mémoire de MM. Charcot et Marie*) (2). — Sultz, fille de 21 ans, entrée à la Salpêtrière en avril 1885.

1. *Revue de Médecine*, 1885, page 280.

2. *Revue de Médecine*, 1886, page 97.

Atrophie des jambes, disparition des mollets et atrophie légère des cuisses au tiers inférieur.

Le myoœdème est aboli aux deux jambes et aux deux cuisses.

Paralysie pseudo-hypertrophique. — Une seule observation nous suffira pour montrer l'abolition du myoœdème dans cette maladie (1) :

OBSERVATION XX (*résumée, empruntée au mémoire de MM. Marie et Guinon*). — Lang..., âgé de 44 ans, né à terme ; à 7 ans marchait en se dandinant, le corps en arrière ; tombait continuellement sans pouvoir se garantir la figure ; il ne pouvait se relever sans ses mains.

Examen. — Les muscles du tronc ou des membres ne semblent pas présenter d'atrophie, ni d'hypertrophie ; ils ont leur volume normal et leur consistance ordinaire.

Troubles vaso-moteurs des extrémités. Réflexes tendineux abolis. Myoœdème absolument disparu dans tous les muscles du tronc ou des membres, excepté à l'éminence thénar.

Affaiblissement fonctionnel considérable.

Voilà donc un malade présentant tous les signes fonctionnels de la pseudo-hypertrophie et cependant à l'examen des muscles on ne trouve ni atrophie ni hypertrophie. Mais nous avons un moyen de contrôle facile dans la percussion musculaire ; dans ces cas-là le myoœdème est aboli. C'est donc un signe précieux qui peut nous faire pronostiquer l'arrêt de fonctionnement d'un muscle ou d'un membre entier, alors que rien ne le faisait supposer.

1. Marie et Guinon. Revue de Médecine, 1883, page 797.

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE

Au point de vue de la pathogénie, il y a deux questions à résoudre : 1^o pourquoi le myœdème normal disparaît-il ? — 2^o pourquoi s'exagère-t-il ?

La réponse à la première question est, croyons-nous, fort simple et ne prête pas à la discussion : la production du myœdème est évidemment subordonnée à l'existence des fibres musculaires ; celles-ci venant à diminuer ou à disparaître, le myœdème sera aboli ; souvent même le phénomène cessera de se produire avant la disparition complète des faisceaux musculaires.

Pour expliquer l'exagération du myœdème on a proposé plusieurs théories : Gubler (1) interprétait le fait de la façon suivante : les muscles privés de l'influx nerveux et comme isolés du reste de l'organisme, se divisent en autant de petits départements qu'il y a de faisceaux musculaires ; ceux-ci répondent directement aux excitations locales auxquelles ils sont soumis. C'est la théorie de l'indépendance musculaire ; l'étude des névrites périphériques pourrait bien faire pencher définitivement la balance en sa faveur, car celles-ci expliqueraient d'une manière irréfutable la suppression de l'influx nerveux (2).

Pour Labbé, (3) le myœdème est la conséquence de la

1. Labbé. Loc. cit.

2. Pitres et Vaillard. Névrites périphériques dans la fièvre typhoïde.

3. Loc. cit. page 42.

fatigue musculaire : on sait que la contraction musculaire est le résultat d'une série d'ondulations (onde d'Aeby) qui progressent d'autant plus lentement que le muscle est plus fatigué, et même sur un muscle épuisé l'ondulation ne se produit plus, quoiqu'il y ait encore une contraction locale au point excité. Cette théorie peut être vraisemblable pour la phthisie, la pleurésie, la fièvre typhoïde, qui par leurs altérations entraînent un surcroît de travail pour le muscle : elle ne suffit pas pour tous les cas. De plus, exagérons la fatigue musculaire soit en malaxant le muscle, soit en y produisant à plusieurs reprises le myœdème : le nodule musculaire ira diminuant de grosseur jusqu'à cessation du phénomène.

Est-ce un acte réflexe comme le veut Guéneau de Mussy ? — Nous ne le croyons pas ; nous avons vu le myœdème fréquemment coïncider avec l'abolition des réflexes. D'ailleurs pour la production des réflexes il faut l'intégrité des extrémités nerveuses ; or si l'on percute un muscle où les extrémités nerveuses ont conservé leur excitabilité normale, celles-ci répondront au stimulus extérieur par une contraction fasciculaire généralisée et non par une contraction nodulaire.

Nous resterons donc plus près de la vérité en nous rattachant à une théorie éclectique qui attribuerait le myœdème à des perturbations nerveuses variables comme intensité et comme origine.

Peut-être y aurait-il une autre explication du phénomène plus en rapport avec les doctrines actuellement admises. Il est facile de voir en jetant un coup d'œil sur nos observations que nous avons généralement trouvé le myœ-

dème chez des malades dont l'affection est déjà arrivée à un certain degré : par exemple c'est à la seconde et à la troisième période de la phthisie ou de la dothiéntérie qu'on le rencontre ; à ce moment l'organisme est saturé par l'agent infectieux sur la nature duquel on peut encore longtemps discuter, mais dont l'existence est indéniable. Microbes ou ptomaïnes se traduisent au dehors par des symptômes dont le myœdème fait sans doute partie. Pourquoi la présence du poison dans les muscles ne pourrait-elle pas se traduire par du myœdème aussi bien que par des dégénérescences, et même pourquoi celui-ci ne serait-il pas l'indice de ces dégénérescences microbiennes ? La contraction ne se produit plus normalement à cause de la résistance que rencontre l'onde musculaire pour aller d'une extrémité à l'autre du faisceau dégénéré ; de nouvelles recherches sont nécessaires pour confirmer ce qui n'est encore qu'une hypothèse.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Nous croyons inutile d'insister sur le diagnostic différentiel du myœdème et de la contracture : le premier a des caractères assez nets pour qu'on ne le confonde jamais avec la seconde. Ce sont deux phénomènes opposés en dépit de leur ressemblance : la contracture dépend de l'exagération de l'excitabilité nerveuse, le myœdème résulte de sa diminution, sinon de sa suppression.

Nous ne voulons pas exagérer la valeur séméiologique du myœdème, mais on ne saurait, après la lecture de nos observations, nous refuser cette conclusion : Quand on cherche à faire le diagnostic d'une maladie, on ne doit dédaigner aucun signe, si peu important qu'il soit, pour y parvenir. Si on peut être amené à rechercher par curiosité le myœdème quand on trouve une perturbation nerveuse, réciproquement en le trouvant, on pourra être amené à rechercher la perturbation nerveuse, et, par suite, la maladie qui en est la cause première : c'est ainsi que le myœdème servira pour le diagnostic des maladies nerveuses.

S'agit-il d'affections générales, il servira encore au pronostic. Dans la phthisie, il annonce l'étendue des lésions ; Lawson Tait avait déjà insisté sur cette particularité. Dans la fièvre typhoïde nous avons cru remarquer qu'il annonce l'imminence du délire et des phénomènes ataxi-

ques en général. La précocité de son apparition (obs. III) est d'un pronostic grave ; sa longue persistance nous indique que la nutrition ne se fait pas encore d'une manière normale dans les muscles et à ce propos, nous devons distinguer deux périodes bien différentes dans la fièvre typhoïde. Depuis les recherches de Zenker, Waldeyer et M. le professeur Hayem, on connaît bien les dégénérescences des muscles dans la fièvre typhoïde : mais à la période de dégénérescence qui se produit vers le milieu de la seconde semaine succède vers la fin de la troisième une myosite réparatrice. Jamais, d'ailleurs, ces dégénérescences n'envahissent la totalité d'un muscle, mais elles en atteignent un faisceau, une partie limitée ; c'est ainsi que chez un même malade, suivant la période de sa maladie, nous pourrions trouver le myœdème avec une intensité variable, et, vu l'inégale répartition de la dégénérescence, le trouver sur une étendue susceptible de changer.

S'agit-il d'affections locales, nous avons vu son importance médiocre dans la péricardite, la péritonite et la pneumonie. Dans la pleurésie, au contraire, bien qu'il nous ait fait quelquefois défaut, nous savons, d'après Labbé, que sa présence nous indique le début de la résorption. Peut-il servir au diagnostic de la pleurésie suppurée ? Nous en doutons à cause de la difficulté de sa recherche dans ce cas particulier ; nos deux observations VIII et IX ne sont pas très-démonstratives ; il y avait dans les deux cas inflammation réparatrice, condition favorable à la production du myœdème.

Si, maintenant, passant à un autre ordre de faits, nous

parlons de l'importance séméiologique de l'abolition du myocedème normal, on nous accordera qu'elle n'est pas discutable.

Le volume et l'énergie du nodule musculaire sont liés à l'existence d'une quantité de fibres qui, dans les diverses atrophies, ira progressivement en diminuant; dans certains cas (obs. XIX) le phénomène disparaîtra d'une manière précoce, précédant d'un temps plus ou moins long la perte de fonction et l'atrophie. Nous aurons donc à rechercher la difficulté d'apparition et le peu de durée du myocedème, et notre pronostic variera comme varieront ces qualités.

Encore une remarque : jusqu'à présent la recherche du myocedème est considérée comme une curiosité scientifique; on peut cependant deviner l'importance que prendrait cette recherche le jour où un auteur consciencieux et savant prouverait d'une manière irréfutable ce que nous avons affirmé à plusieurs reprises dans le cours de cette étude, la coexistence du myocedème et de la réaction de dégénérescence.

CONCLUSIONS

Le myoœdème est un phénomène physiologique que l'on peut rencontrer normalement chez les sujets maigres, mais que l'on trouve exagéré dans certaines maladies locales ou générales.

Le myoœdème peut servir en clinique par son exagération ou par son abolition. Il reste normal dans les maladies non cachectisantes qui ne s'accompagnent ni d'inflammations localisées ni de troubles moteurs.

1° Son exagération peut être généralisée à tous les muscles du corps dans la fièvre typhoïde à forme grave, les cachexies, l'hystérie, le paramyoclonus multiplex, l'agoraphobie, la maladie de Thomsen.

Son exagération est localisée dans la phthisie, la pleurésie, la pneumonie, la péricardite, l'hémiplégie, la paralysie infantile et l'ataxie à leur première période, les paralysies toxiques, les névrites périphériques diverses, la paralysie générale spinale à marche rapide et curable.

Son exagération nous a paru avoir quelques rapports avec la réaction de dégénérescence qu'elle pourrait bien précéder ou accompagner.

2° Son abolition a lieu en général dans les maladies nerveuses où l'on rencontre l'altération prononcée de la fibre musculaire ou la contracture, et en particulier dans l'ataxie, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie

pseudo-hypertrophique, la paralysie infantile à la dernière période et les diverses atrophies musculaires.

Quelles que soient les maladies où l'on rencontre le myoœdème exagéré, ce phénomène est le symptôme d'une altération de l'innervation qui varie de la neurasthénie jusqu'à l'abolition complète locale ou générale suivant les maladies.

Sans vouloir exagérer la valeur séméiologique du myoœdème, on peut affirmer qu'il est des cas où elle est réelle, par exemple la fièvre typhoïde, la phthisie, les atrophies musculaires, les névrites périphériques... On pourrait donc songer parfois à l'utiliser soit pour commencer un diagnostic, soit pour le compléter.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Legros et Onimus. — Art. Muscles. Dictionnaire encyclopédique.

Graves et Stokes. — Maladies de poitrine, 1837.

Hitzig. — Virchow's archiv fur pathol. anat. und Physiol. 1867.

Lawson Tait. — The Dublin quat. Jour. of med. sciences. Novembre 1871.

Labbé. — Thèse de Paris, 1881.

Garnier. — Dict. annuel 1872, art. Myoïdème.

Erb. — Verhandl. d. Heidelberg Naturhist. med. Vereins. Vol. IV, page 116.

Strumpell. — Krankheiten des Nervensystems.

Leyden. — Maladie de la moelle épinière, 1876. (Traduction Richard et Viry, 1879).

Erb. — Handbuch der Elektrotherapie.

Westphal. — Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmtem Glieden.

Reinhardt. — Archiv für Pyschiatric, 1884, vol. XV.

Brown Sequard. — Journal de physiologie, tome I, page 37.

Beaunis. — Communication à l'Académie des sciences, 15 octobre 1883.

Ranvier. — Leçons sur l'anatomie générale du système musculaire, 1880.

Frédéricq. — Bull. de l'Acad. royale de Belgique, 1878. n° 11.

Ch. Richet. — Physiologie générale des muscles et des nerfs.

Carré. — Gazette hebdomadaire, 1868, page 161 à 165.

Jahresbericht uber die Leistungen und Fortschritte in der Gesamnten Medicin. Tome I, page 104.

S. Posadsky. — (Centralblatt fur Med. Wiss, n° 2).

Contracture latente dans le mal de Pott. — Gaz. des Hôpitaux, 1882.

Archiv. fur Psychiatrie. Vol. V.

Landouzy et Déjerine. — Revue de médecine, 1882, p. 458 et 647.

Déjerine. — Revue de Médecine, 1882, page 194.

Marie. — Paramyoclonus multiplex. Progrès médical, 1886, page 152.

Remak. — Obs. de Myoclonisme. Arch. fur Psych. XV, page 853.

Westphal. — Agoraphobie. Arch. fur Psych. III, 1872, page 138.

Cherchevsky. — Agoraphobie. Revue de médecine, 1885, page 909.

Krafft-Ebing. — Manuel de Psychiatrie, page 110.

Ballet et Marie. — Revue de médecine, 1883. Maladie de Thomsen.

Vigouroux. — Archives de Neurologie, 1884, page 273.

Landouzy et Déjerine. — Myopathie atrophique progressive. Revue de Médecine, 1885, page 280.

Charcot et Marie. — Revue de Médecine, 1886, page 97.

Pitres et Vaillard. — Névrites périphériques dans la fièvre typhoïde.

Marie et Guinon. — Paralysie pseudo-hypertrophique, *Revue de Médecine*, 1885, page 797.

Beau. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1854.

Brissaud. — Thèse d'agrégation, 1886.

Vu :

le président de la thèse,

VULPIAN.

Vu :

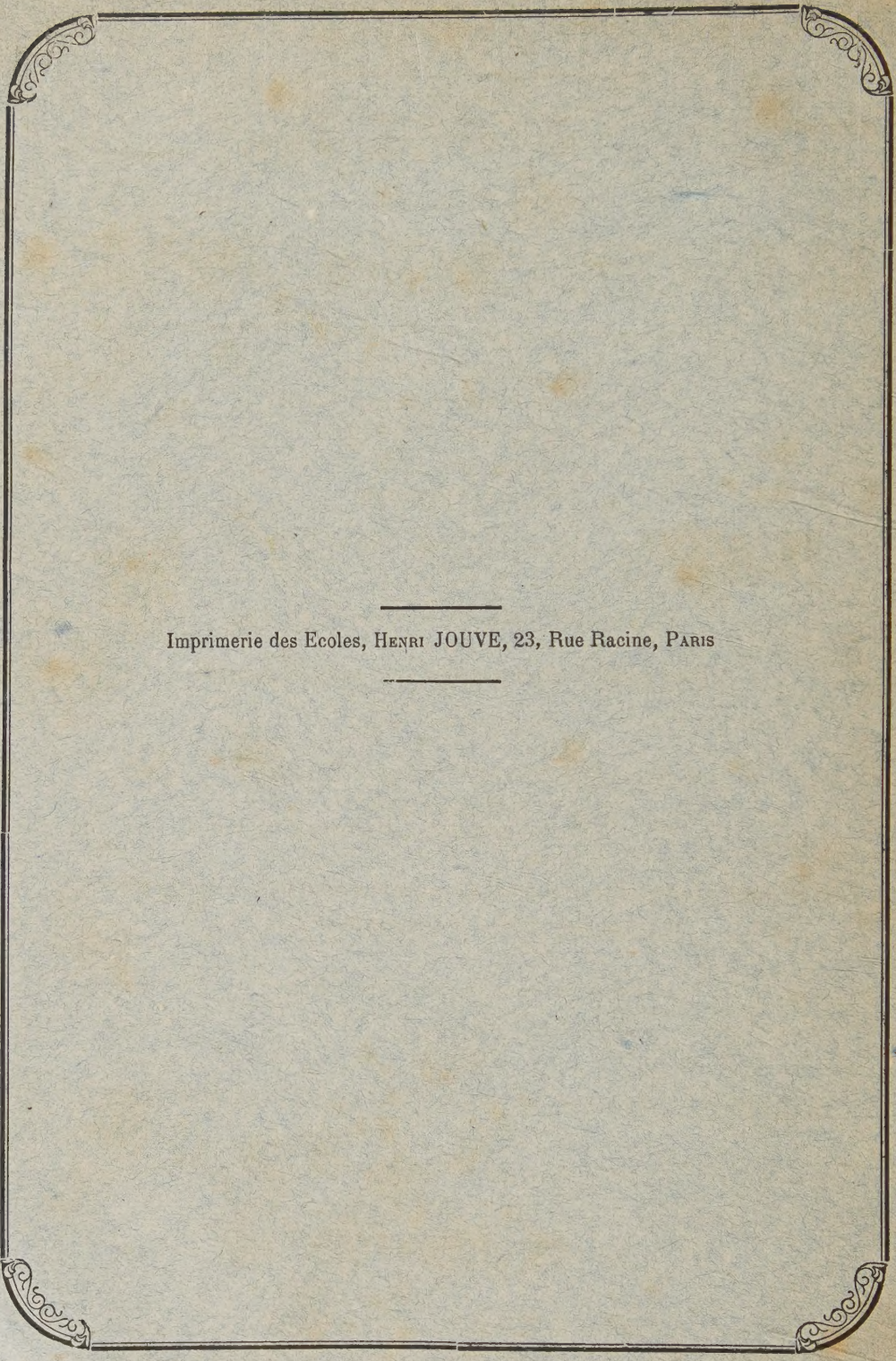
Le doyen de la Faculté,

BÉCLARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.



Imprimerie des Ecoles, HENRI JOUVE, 23, Rue Racine, PARIS